SULLA

MORTE IMPROVVISA TARDIVA

IN SEGUITO A SCOTTATURE

NOTA

DEL

PROF. G. G. PERRANDO

Lib. doc. di Medicina legale in Genova.

CASA EDITRICE

DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

MILANO

BARI. Corso V. Eman., 97 - 99
BOLOGNA. Via Rizzoli. 3
CAGLIARI. Via Manno. 43.
CATANIA. Via Collegiata. 17.
FIRENZE. Via Alfani. 41.

TRIESTE
Via Nuova, 18.

GENOVA. Via Garibaldi. 1.
LECCE. Via Augusto Imp., 20.
NAPOLI. S. Anna dei Lom., 36.
PADOVA. Via Università. 5.

BUENOS AYRES
Calle Esmeralda, 223.

ALESSANDRIA D'EGITTO.

PALERMO. Corso V. Eman., 209.
PISA. Lung'Arno Regio, 20.
ROMA. Corso. 274 - 275.
SASSARI. Vico Bertolini. 1.
TORINO. Via Carlo Alberto, 5

LIPSIA
Rossstrasse, 9.

SULLA

MORTE IMPROVVISA TARDIVA

IN SEGUITO A SCOTTATURE

NOTA

DEL

PROF. G. G. PERRANDO

Lib. doc. di Medicina legale in Genova.

CASA EDITRICE

DOTTOR FRANCESCO VALLARDI

MILANO

BARI. Corso V. Eman., 97 - 99
BOLOGNA. Via Rizzoli. 3.
CAGLIARI. Via Manno. 43.
CATANIA. Via Collegiata. 17.
FIRENZE. Via Alfani. 41.

TRIESTE
Via Nuova, 18.

GENOVA. Via Garibaldi. 1.
LECCE. Via Augusto imp. 20.
NAPOLI. S. Anna dei Lom., 36.
PADOVA. Via Università. 5.

BUENOS AYRES
Calle Esmeralda. 223.

ALESSANDRIA D'EGITTO.

PALERMO. Corso V. Eman., 299.
PISA. Lung'Arno Regio. 28.
ROMA. Corso. 274 - 275.
SASSARI. Vico Bertolini. 1.
TORINO. Via Carlo Alberto, 5

LIPSIA
Rossstrasse, 9.

Estr. dalla *Rivista di Medicina legale e di Giurispr. medica*
N. 8 — Anno 1897.

Stab. Tipo-lit. Dott. Francesco Vallardi, Corso Magenta, 48 — Milans.

La bambina Belsole Ernesta, di anni quattro, è d'aspetto robustissimo, assai bene sviluppata, non fu mai ammalata, è figlia di madre sanissima, ma di padre diabetico (diabete sorto in seguito ad un trauma riportato precipitando da una scala). Null'altro di notevole dal lato anamnestico.

Il 29 Luglio u. s., all'ora del desinare, era stata apprestata sul desco una zuppiera di minestra bollente. La bambina, inosservata, impaziente, afferra colla mano destra l'orlo della zuppiera per tirarla a sè. La zuppiera si rovescia e la minestra bollente le si versa in gran quantità sulla parte destra della base del collo, fluendole sul torace al di sotto degli abiti. Riporta una gravissima scottatura, per lo chè deve ricorrere, per le opportune medicazioni, all'ospedale. I parenti non permettono sia ricoverata a letto. Preferiscono riportarla ogni mattina e farla medicare all'ambulatorio chirurgico. Le scottature erano di vario grado. Da semplici iperemie e bolle sparse, fino a completa cottura di larga zona di integumento e di strati muscolari sottostanti del grande pettorale di destra. Si vanno costituendo larghi tratti necrotici ed escare che vengono rimosse, si mantiene la parte lesa in discrete condizioni di asepsi. Non pare abbia presentato elevazioni termiche febbrili. Continuava a presentarsi all'ospedale, accompagnata dalla mamma, in discrete condizioni generali. Solamente dopo cinque o sei giorni dal fatto il chirurgo curante si era accorto che la bambina, durante la medicazione, si faceva a tratti marcatamente cianotica, mentre il polso diventava pressocchè impercettibile. Questi accessi erano momentanei, la bambina facilmente si riaveva completamente. Senonchè la mattina del giorno 7 Luglio e cioè dopo circa nove giorni dalla riportata ustione, la piccola inferma, mentre si attende alla fasciatura, si fa livida, il polso scompare, perde la coscenza, si abbandona, più non respira ed improvvisamente muore.

Alla *necroscopia* si riscontra quanto segue: Alla metà destra ed inferiore del collo incomincia la larga zona della scottatura che si protende in basso sul torace occupando tutta l'estensione della regione corrispondente al muscolo gran pettorale. Si protende pure verso la parte anteriore della spalla dello stesso lato e la fossa sopra-clavicolare fino al margine del muscolo cucullare. In questa zona la cute è pressocchè ovunque mancante perchè caduta in necrosi e sfaldata in cenci escarotici. In queste escare si trovano qua e là zone ricoperte di granulazioni. Sul contorno della soluzione di continuo si trovano tratti di cute in cui si è avuto semplicemente

la perdita dello strato corneo e ci si presenta il derma assai arrossato ed umido, con punti emorragici. In corrispondenza della regione precordiale si hanno alcuni piccoli tratti irregolari pure escoriati e qualche piccola bolla, come pure si riscontrano alcuni tratti in cui si ha uno sfaldamento epidermico ad ambedue le parti laterali dell'addome; tratti questi però in cui la cute si è già completamente ripristinata nella sua integrità. Alla dissezione delle parti molli del torace troviamo che la influenza dell'ustione si approfonda nello spessore delle carni del muscolo grande e piccolo pettorale destro. Si riscontra infatti che questi muscoli sono di color bianco-grigiastro, d'aspetto cotto, edematosi fino in corrispondenza degli intercostali. Nel torace troviamo in ambedue i polmoni rari e piccolissimi focolai di congestione e di bronco-polmonite. Numerosissime ecchimosi punteggiate sottosierose pleuriche e pericardiche. Cuore flaccidissimo, pallido giallastro, friabilissimo, untuoso, leggermente dilatato, contiene nella sua cavità destra sangue fluido, ma non molto cupo.

Nulla di notevole nell'endocardio e negli apparecchi valvolari se si eccettua l'aspetto pure marcatamente grigio-giallastro della superficie interna dei ventricoli i cui muscoli papillari, essendo diffusamente scolorati presentano in qualche tratto l'aspetto tigrato a striature proprio di alcune form di degenerazione grassosa. Nei cavi pleurici esisteva una piccola quantità di liquido citrino. Nell'addome si trova pure piccola quantità di liquido trasudato citrino raccolto nella piccola pelvi e nelle parti più declivi. Le masse intestinali sono diffusamente congeste e sono sede di un diffuso stato enteritico. Mucosa tumida tanto dei tenui come e più specialmente nel colon, tratti ricoperti di mucosità, tratti in cui strati più superficiali della mucosa sono sfaldati e necrosati — piccoli punti emorragici — non esistono però vere ulcerazioni nè nel crasso, nè nei tenui, nè nel duodeno. Milza abbastanza consistente, alquanto più grande del normale, i corpuscoli spiccano assai. Fegato coi segni di leggera tumefazione torbida del suo parenchima come pure nelle stesse condizioni si trovano i reni i quali però sono assai congesti. Nel cavo cranico troviamo meningi e polpa cerebrale assai congeste ed alquanto edematose. Il midollo delle ossa esaminato anche microscopicamente presenta in gran parte quelle alterazioni così classicamente descritte per la prima volta dal Foà (scarsità di grasso, di emazie nucleate, raggrinzamento ed opacamento delle grandi cellule osteoblastiche, ecc. (1). In conclusione il reperto anatomico rivela la seguente *diagnosi necroscopica: scottature di* 1.°, 2.°, 3.°, *datanti da 9 giorni alla parte destra della base del collo e fossa sopra clavicolare, regione pettorale e parte anteriore delle spalle dello stesso lato. Gastro-enterite diffusa. Profonda degenerazione grassosa del miocardio. Ecchimosi sotto-sierose e leggeri versamenti trasudati nelle cavità pleuriche ed addominali.*

La degenerazione grassosa del miocardio presentava in questo caso caratteri troppo classici anche alla semplice ispezione macroscopica per poter dubitare della sua esistenza, tuttavia non ho tralasciato di eseguire un di-

(1) *Foà*. Sulla morte per bruciature. Rivista sper. di fren. e di med. leg. Anno VII, pag. 135, giugno 1891.

ligente *esame istologico* della fibra muscolare cardiaca, tanto direttamente per dilacerazione come su sezioni ottenute al microtomo, previo trattamento con liquido di Flemming. La striatura trasversale della fibra è pressochè ovunque poco dimostrabile, più facilmente si discerne in qualche tratto la struttura fibrillare longitudinale. Quasi tutte le fibre sono invece convertite, quasi lateralmente, in lunghi ammassi di finissime goccioline, che intensissimamente si colorano in nero sotto l'azione dell'acido osmico. I diametri della fibra sono alquanto ineguali e presentano tratto tratto delle dilatazioni in cui le goccioline grassose sono più marcatamente addensate. Le sezioni si colorano male coi comuni metodi di tinzione. In qualche raro tratto che pur è alquanto opacato da un intorbidamento finissimamente granuloso si trovano mancanti le goccioline tinte in nero. Le goccioline stesse però non sono ovunque tutte piccolissime ed uniformi, ma tratto tratto si trovano segmenti in cui se ne notano di quelle più grandi e di dimensioni svariate. Benchè anche oggi una distinzione netta fra degenerazione grassosa ed infiltramento adiposo non possa dal punto di vista anatomico e non dottrinale stabilirsi, si direbbe che in questi tratti, del resto rarissimi, si potesse parlare di infiltramento adiposo anzichè di vera dege nerazione. E in massima notevole il fatto della grande diffusione e della gravità del processo degenerativo del miocardio.

Ho creduto riferire brevemente il presente reperto anatomico perchè si presterebbe a molte ed importanti considerazioni non tanto quale contributo allo studio delle cause della morte improvvisa tardiva per scottature, quanto anche allo studio delle alterazioni anatomiche in questo genere di morti, conforme alle moderne dottrine sulla fisiopatologia delle ustioni.

È noto come la morte improvvisa, in seguito ad ustioni le più svariate nelle loro modalità di produzione, si possa non raramente avere, in primissimo tempo, per quei fenomeni inibitori sui centri bulbari derivanti dalle gravissime azioni riflesse per la stimolazione dei nervi periferici. Come pure si può avere per gl'improvvisi disturbi della meccanica della circolazione, date particolari condizioni di estensione e profondità della ustione.

Medesimamente si può avere la morte subitanea, anche tardivamente, quale conseguenza delle alterazioni indotte nei visceri interni per le complicanze che vanno insorgendo sui focolai della scottatura, (processi setticoemici, embolismi, emorragie, ecc.). E benchè le degenerazioni grassose dei parenchimi viscerali in seguito a scottature siano state non rarissimamente notate, tuttavia, generalmente, possono essere facilmente poste in rapporto colle infezioni che si vanno impiantando sulle regioni lese, ma non quale effetto diretto della scottatura per sè stessa. Dai dati rilevati dal caso sommariamente esposto, non siamo in grado di rilevare alcun fatto nè preesistente (malattie pregresse) nè susseguite alla scottatura (infezioni, febbre) capace a farci verosimilmente ammettere una rapida e così profonda degenerazione grassosa

del cuore tanto più trattandosi di una piccola bambina. Conviene pertanto riferire la patogenesi di questa degenerazione grassa agli effetti diretti della scottatura.

È noto come moltissime ipotesi per lo passato siano state portate in campo per spiegare i fenomeni che si hanno in seguito alle bruciature.

L'analogia di molti di questi fenomeni con quelli che susseguono all'artificiale verniciamento della pelle ha fatto dapprima riferire i fenomeni morbosi da scottature all' alterata funzionalità degli integumenti non tanto per le funzioni eliminative di cui normalmente è dotata la cute (LANGE, SOKOLOW, EDENHUISEN, ARDAKOFF, ecc.) quanto anche per le funzioni sue di regolazione della termogenesi (LASKEWITSCH, KRIEGER, FALK, ecc.).

Ma le osservazioni contradditorie su questo terreno hanno dimostrato l'insufficienza di queste dottrine a spiegazione di molti fatti clinici e più ancora di molti reperti anatomo-patologici in casi di morte per scottatura, e dalle teorie fondate sui disturbi puramente meccanici della circolazione indotte dalle scottature per lesioni di ampi territorì vascolari (SONNENBERG , ecc.) si è passati allo studio delle alterazioni di densità, morfologiche e chimiche indotte dalla bruciatura sulla massa stessa del sangue e perciò si ebbe riguardo alle alterate funzioni dei varii suoi elementi. (BARADISCH, MENDEL, BAUMEISTER, VERTHHEIM, FELTZ, HOFMANN, POMFICK, LESSER, TAPPEINER, ecc.).

Benchè in qualche ricerca di precedenti osservatori fosse fatto cenno della importanza delle modificate condizioni chimiche della massa sanguigna, spetta al prof. FOÀ (1) il merito di aver richiamata l'attenzione degli studiosi sugli effetti tossici che si determinano per la liberazione del *fermento fibrinogeno* dai tessuti scottati, e come questo fatto, accoppiato alla progressiva diminuzione del tono vascolare e ad altre circostanze, abbia importanza capitalissima nella determinazione dei fatti mortali da bruciature. Una nuova e moderna dottrina, foriera anche di nuove applicazioni terapeutiche, si è fatta strada, la teoria dell'auto-intossicazione nelle scottature. La letteratura si è già arricchita di molti lavori al riguardo di cui non è qui il luogo di fare la rassegna.

Dacchè il FOÀ ed il PELLACANI (2) hanno dimostrato il potere tossico, degli estratti di varii visceri, era ovvio il pensare come le alterazioni chimiche indotte sugli albuminoidi e sulle altre sostanze protoplasmatiche dall' azione distruggitrice del calore, fossero tali da dare eventualmente luogo alla formazione di prodotti dotati di poteri altamente tossici.

(1) *Foà*. loc. cit.

(2) *Foà e Pellacani*. Sul fermento fibrinogeno e sulle azioni tossiche esercitate da alcuni organi freschi. (Arch. di Bizzozero, Vol. VII. 1894.

Vediamo infatti come il Kianitzin (1) trattando col metodo di Brieger il sangue, l'urina, ecc. ma specialmente gli organi di animali scottati riuscì ad isolare un attivissimo veleno solubile nell'acqua e nell'alcool, insolubile nell'etere e da riferirsi per le sue proprietà al gruppo della muscarina, neurina e pepto-tossina.

Si è pure parlato di prodotti piridinici e di altri alcaloidi volatili non ossigenati quali si ottengono del resto come prodotti di distillazione secca dai composti organici azotati. Hock, ma più specialmente Reis (2) ha dimostrato come l'urina degli scottati sia veramente assai tossica contenendo precisamente basi del gruppo piridinico il che fu ancora confermato da ricerche di Boyer e Guinard (3). Da noi, Vassale e Sacchi già avevano dimostrato, con molto interessanti ricerche, il potere altamente tossico dei tessuti scottati (4).

Tutti questi nuovi studì, se hanno portata nuova luce sulla fisiopatologia delle scottature, hanno ancora dato ragione nettissima dei reperti anatomo-patologici che colle precedenti dottrine non trovavano per vero, sempre una plausibile spiegazione.

Restano spiegate fra le altre le classiche alterazioni gastro-intestinali (enterite, ulcera duodenale, enterorragie, ecc.) e le alterazioni renali — dal momento che principalmente queste sono le più importanti vie di eliminazione dei veleni. Le moderne teorie ci dànno poi ragione della variabilità dei reperti anatomo-patologici nei casi di morte per scottature e della inerente variazione dei fenomeni clinici presentati *intra vitam*. Per effetto della scottatura non tanto si debbono avere direttamente produzioni varie di sostanze tossiche a seconda della quantità dei tessuti lesi e del meccanismo e modalità con cui ha agito sull'organismo il brusco ed alto elevamento termico, ma ancora conviene tener presente come i processi biochimici che si vanno successivamente svolgendo nel campo dei tessuti alterati, possano successivamente dar luogo, come fatti di ulteriori ossidazioni, a nuovi prodotti di scissione dei corpi azotati che entrano a far parte dei protoplasmi, talchè l'auto-intossicazione può continuarsi ed all'assorbimento delle sostanze tossiche determinatevi all'atto della scottatura, aggiungersi le sostanze che derivano dalle normali attività riparatrici dei tessuti lesi. Siamo ancora ben lontani dalla conoscenza esatta di tutti questi prodotti e delle loro singole proprietà tossiche, tuttavia è lecito supporre che, prescindendo dalla eventuale complicanza di infezioni settiche delle scottature, molti dei veleni dei tessuti scottati siano do-

---

(1) *Kianitzin.* Intorno alle cause della morte in seguito di vaste ustioni della pelle. (Rivista negli Annali di chimica e farmacologia, Vol. XVI, 1892, pag. 98, da Vratch n. 16.

(2) *Reiss.* (Rivista nella Gazzetta degli ospedali, 27 giugno 1893, da Arch. f. Dermat. u Syph. I, 1893).

(3) *Boyer et Guinard.* Mécanisme des accidents généraux consécutifs aux brûlures étendues. (Congr. franc. de med. int. Lyon, 25-29 ottobre 1894. Vedi Sém. méd. 1894, pag. 502).

(4) *Vasalle* e *Sacchi*. Sulla tossicità dei tessuti scottati. (Riforma medica num. 271, novembre 1893).

tati di proprietà tali per cui ci possiamo spiegare le degenerazioni grassose dai parenchimi viscerali già da tempo riscontrate dagli autori (Stockvis, Feimberg, Sokolow, Awdakoff). A spiegazione della profonda degenerazione adiposa del miocardio nel caso surriferito, io non troverei spiegazione più plausibile. Degenerazione grassosa, che si è espletata rapidamente nel corso di nove giorni e quale fatto principale del quadro anatomo-patologico e tale da determinare una morte istantanea ed improvvisa.

Se per effetto delle estese e profonde scottature si hanno sempre gravi alterazioni degli elementi del sangue, si potrebbe pensare che a ciò si possa riferire la evenienza delle degenerazioni viscerali, dal momento che è noto come per mezzo di ripetuti salassi o di altre lesioni della massa del sangue, si possono sperimentalmente produrre queste degenerazioni e specialmente quella del miocardio come si verifica pure in seguito a profuse metrorragie e gastrorragie, ecc.

Tuttavia, nel caso da me riferito, non si avevano nè clinicamente, nè anatomo-patologicamente dati per affermare la esistenza d'una alterazione della crasi sanguigna di una gravità tale da dare la degenerazione la più tipica del miocardio.

D'altronde, ripensando alla natura chimica dei corpi azotati tossici, che per effetto delle scottature si possono avere, siamo inclinati a riferire pure all'auto-intossicazione le degenerazioni viscerali che talora rapidamente si vanno svolgendo.

Ed anche prima delle moderne conquiste al riguardo, in tempi in cui si discuteva sulla importanza della lesione della cute quale organo di eliminazione di prodotti del ricambio, ci fu chi (Edenhuizer) pensava a spiegare molti fenomeni patologici delle scottature colla ritenzione dell'ammoniaca o di sostanze ammoniacali, che, come è noto, sono capaci appunto di determinare degenerazioni grasse dei parenchimi viscerali.
